

Lane Medical Library



Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel

Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Anschütz.

Beitrag zur Kenntnis der Mundbodenphlegmone

(Nach den Fällen der Kieler Chirurgischen Universitäts-
klinik aus den Jahren 1910 bis 1935)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrecht-Universität zu Kiel

vorgelegt von:

Heinz Stöver

aus Nordenham

1 9 3 6

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Nr. 52

Rektoratsjahr: 1936/37

Referent: Prof. Dr. Wanke

Correferent: Prof. Dr. Seiffert

Zum Drucke genehmigt:

Prof. Dr. H. Löhr, z. Zt. Dekan.

Meinen lieben Eltern!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsübersicht.

<i>Einleitung:</i>	Seite: 7—9
Angina Ludovici — Mundbodenphlegmone. Dr. Ludwigs wesentlichste Kennzeichen der Halsentzündung. Andere Bezeichnungen derselben Krankheit. Die Auffassung in der Literatur über die Angina Ludovici und die Mundbodenphlegmone.	
<i>Spezieller Teil:</i>	9—33
Anatomie und Ausbreitungswege:	9—13
Die Submentalloge. Der Raum zwischen der Zungengrundmuskulatur. Die Sublinguallogen. Die Submaxillarlogen. Das Spatium parapharyngeum. Das Spatium retropharyngeum. Die Fossa infratemporalis und die Flügelgaumengrube. Das Spatium parotideum. Der Einbruch in die Loge der großen Halsgefäße. Die Auffassung über die Lokalisation der Mundbodenphlegmone.	
Aetiologie:	13—17
Literaturübersicht: Poulsen, Buzello, Axhausen, Frankenthal, Kaiserling, Clairmont, v. Mikulicz und Kümmel, Caposi-Port, Kantorowicz, Williger, Port-Euler. Das Ergebnis meiner Untersuchungen.	
Klinisches Bild und Sektionsbefunde:	17—29
Gutartiger Verlauf. Mittelschwerer Verlauf. Bedrohlicher Verlauf mit gutem Ausgang. Bösartiger Verlauf mit Exitus.	
Therapie:	29—32
Konservative Behandlung. Chirurgische Behandlung: Incision, die typischen Incisionsstellen, Zweck der Incision, zusätzliche chirurgische Maßnahmen. Die Narkose. Unterstützende interne Behandlung.	
Bakteriologischer Befund.	32
Mortalität und Prognose.	33
<i>Zusammenfassung.</i>	33

Einleitung.

Beim Studium der älteren Literatur über die Mundbodenphlegmone fällt es auf, daß diese Krankheit allgemein unter dem Namen „Angina Ludovici“ oder „Angina Ludwigi“ beschrieben wird. Selbst in den neueren Abhandlungen wird oft noch zur Bezeichnung Mundbodenphlegmone, offenbar ergänzend, die alte Bezeichnung Angina Ludovici hinzugefügt.

Im Jahre 1836 berichtete der Leibarzt des Württembergischen Königs, Dr. Ludwig, in einer Abhandlung des „Medizinischen Korrespondenzblattes des Württembergischen Aerztlichen Vereins“ über eine damals häufiger vorkommende Art von „Halsentzündung“, die trotz sorgfältiger ärztlicher Behandlung fast stets zum Tode führte. Dr. Ludwig faßte diese Erkrankung als erster als eine Krankheit sui generis auf. Als wesentlichste Kennzeichen dieser „brandigen Zellgewebsentzündung“ hob er folgende Punkte hervor:

1. Die geringe Entzündung im Schlunde selbst, die oft nur symptomatisch ist und schon früh, bisweilen am ersten Tage, wieder verschwindet.
2. Die eigene sozusagen hölzerne Härte der Geschwulst, die keinen Eindruck annimmt.
3. Die harte Geschwulst unter der Zunge mit dem schwieligen, hochroten, manchmal bläulichen Wulst am inneren Umfang der Kinnlade.
4. Das gleichförmige Fortschreiten der Geschwulst, wenn sie bei ihrem Beginn beobachtet wird, so, daß ihr steinharter Rand von noch ganz freiem Zellgewebe begrenzt wird.

5. Die geringe Affektion oder vielmehr gänzliche Freiheit der Drüsen, während das sie umgebende Zellgewebe ergriffen wird, oder die Geschwulst von dort ihren Ausgang nimmt.

Die Krankheit bekam also nach einem Symptom ihren Namen, dem Dr. L u d w i g nicht einmal große Bedeutung beigelegt hatte.

Die anderen Namen, die sich in der Literatur noch finden, sind: „Cynanche cellularis maligna“ (Gregory: The Study of Medicine Vol. 2), was soviel wie Hundehalsband heißt, „Carbunculus angiosus“, „Esquinancia gangränosa“ und „Garotillo“, in der spanischen Literatur, „Morbus strangulatorius“ und „Male in Canna“ bei den Italienern und Neapolitanern.

Die Bezeichnung der Mundbodenphlegmone als „Angina Ludovici“ soll man, wie W a s s m u n d meint, fallen lassen, „denn es ist unglücklich, ein so sehr verwickeltes und wechselndes Krankheitsbild nach nur einem inkonstanten Symptom zu bezeichnen, wie es die Rachenenge, Angina, ist.“ Ebenso ist es, meiner Ansicht nach, verfehlt, unter dem Ausdruck „Angina Ludovici“ eine Untergruppe der Mundbodenphlegmone wie R o h r e r es tut, zu verstehen, bei der die anginösen Symptome im Vordergrund stehen, die aber mit dem von L u d w i g beschriebenen Krankheitsbild nicht nur sehr wenig Ähnlichkeit hat, sondern krass gegenüber steht, denn L u d w i g schrieb ja dem Symptom der Rachenenge sehr wenig Bedeutung zu.

Leider verbinden sich jedoch in der Literatur mit dem Ausdruck Mundbodenphlegmone die verschiedenartigsten Vorstellungen. Die Ansicht über Wesen und Lokalisation der Mundbodenphlegmone ist nach W a s s m u n d oft sehr irrig und nur teilweise richtig, und auch W i l l i g e r meint, daß dieser Krankheitsbegriff nicht genau festgelegt ist. Nach A x h a u s e n soll man von einer Mundbodenphlegmone nur dann sprechen, wenn es sich um die seltene, bösartige, phlegmonöseitrige Form der Entzündung handelt, bei welcher das Fasciengewebe aufgequollen ist, sulzig-mißfarbig aussieht, und die Maschenräume entweder diffus-eitrig infiltriert sind

oder in den schwersten Fällen eitrige Beimischungen fehlen, und nur ein sulzig-schmutziges sanguinolentes Oedem zu finden ist. Vor allen Dingen fordert er eine scharfe Trennung von Phlegmone und Absceß. Da es jedoch zwischen diesen beiden Formen Uebergänge gibt, — die Phlegmone schreitet noch hemmungslos weiter, während in einem früher befallenen Gebiet die Einschmelzung schon beginnt, — ist diese Forderung nicht so leicht zu befolgen. Wo es sich jedoch ganz eindeutig um einen Absceß ohne Tendenz zum Fortschreiten handelt, wird man von einem Mundbodenabsceß sprechen müssen. Ebenfalls von der Mundbodenphlegmone scharf getrennt werden sollen die perimandibularen und perimaxillaren Abscesse, wenn bei einer Osteomyelitis oder der Affektion eines Weisheitszahnes eine eitrige Einschmelzung entsteht, die von der Innen- und Außenseite des Unterkiefers aus den Knochen umspült. Eine eitrige Lymphadenitis submaxillaris oder submental, bei der eine Einschmelzung nur in der nächsten Umgebung eintritt und der größte Teil des Fascienraumes ganz unberührt bleibt, wird man auch nicht als Mundbodenphlegmone, sondern als Lymphdrüsenabsceß bezeichnen.

Ich habe mich in der Auswahl meiner Fälle der Auffassung von A x h a u s e n angeschlossen, konnte jedoch der Forderung der Unterscheidung Phlegmone — Absceß nicht immer nachkommen, da sich nach den Krankengeschichten diese Trennung nicht sicher durchführen läßt.

Spezieller Teil.

Anatomie und Ausbreitungswege:

Diesen Abschnitt der Arbeit kann ich kurz fassen, denn es ist darüber vor kurzem in einer ausgezeichneten Arbeit von W a s s m u n d („die eitrigen Prozesse des Mundbodens“) ausführlich berichtet worden. Ich kann daher diesem Kapitel nicht besser dienen, als wenn ich diese Arbeit zu Grunde lege.

Niemals ist die Haut oder das Unterhautzellgewebe der Ort der phlegmonös-eitrigen Entzündung, sondern der Pro-

zeß spielt sich in den präformierten Räumen des Mundbodens ab. Dies sind:

1. Die Submentalloge,
2. Der Raum zwischen der Zungengrundmuskulatur,
3. Die rechte und linke Sublingualloge,
4. Die rechte und linke Submaxillarloge.

1. Die Submentalloge ist ein sehr schmaler Raum, in dem Lymphoglandulae submentales und reichlich Fettgewebe liegen. Der Raum wird begrenzt nach oben hin durch den *Musc. mylohyoideus*, nach unten durch die oberflächliche Halsfascie und nach den beiden Seiten durch den vorderen Bauch des *Musc. digastricus*. Eine Infektion dieses Raumes kann stattfinden auf dem Lymphwege, durch eitrige Prozesse an den Schneidezähnen, des Unterkiefers und selten durch geschwürige Prozesse des Mundes und der Unterlippe. Die Erkrankung verläuft sehr stürmisch, wenn sie nicht auf dem Lymphwege, sondern direkt in das lockere Bindegewebe dieser Region einbricht. Sie macht dann ausgedehnte Nekrosen des Bindegewebes und der Fascien, Muskelabscesse an den *Mm. digastrici* und *mylohyoideus*, kann den Fascienabschluß der Regio submentalis leicht durchbrechen und in die Regio submaxillaris und sublingualis einbrechen. Die Infektion auf dem Lymphwege ist infolge ihrer langsamen Ausbreitung und besseren Abkapselung weniger geneigt, die Fascien zu durchbrechen. Auch wird die Virulenz der Erreger beim Durchwandern der Lymphknoten wesentlich herabgesetzt.

2. Der Raum zwischen der Zungengrundmuskulatur wird begrenzt nach den Seiten hin durch die *Mm. genioglossus* und *geniohyoideus*. In diesem Raum spielt sich der Zungengrundabszeß ab. Dieser hat gewöhnlich sehr wenig Neigung zum Spontandurchbruch, geht mit Infiltrationen des Mundbodens einher und kann leicht in den nicht scharf abgegrenzten Raum der Sublingualloge einbrechen.

3. Die Sublingualloge wird begrenzt nach unten durch den *Musc. mylohyoideus*, seitlich durch den Unterkiefer, nach oben durch die Schleimhaut des Mundbodens. Medial geht sie

zwischen den Mm. genioglossi und geniohyoidei hindurch in die Sublingualloge der anderen Seite über. Nach hinten geht sie am hinteren Rande des Musc. mylohyoideus in die Submaxillarloge über. Der Inhalt dieses Raumes wird gebildet durch die Glandula sublingualis, einzelne Lymphdrüsen, den Ductus Warthoni, Gefäße und Nerven und lockeres Zellgewebe. Meist geht die Infektion vom Zahnsystem aus, selten von Speichelsteinen und Verletzungen der Mundschleimhaut.

4. Die Submaxillarloge wird lateralwärts von der Fascia colli superficialis begrenzt, medialwärts von dem Musc. mylohyoideus und Musc. hyoglossus, nach oben hin von der Mundschleimhaut, nach unten vorn durch den vorderen Bauch des Musc. digastricus. Die hintere Wand wird durch ein Fascienblatt gebildet, das von der Fascia colli superficialis abzweigt und am hinteren Rande des Unterkiefers in die Tiefe zieht. Es bildet gleichzeitig die vordere Fascienwand der Parotis und die Trennungswand zwischen Parotis und Submaxillarloge. Diese Trennungswand ist nicht sehr derb, so daß sie Eiterungen nur mäßigen Widerstand entgegensetzen kann. Den Inhalt der Submaxillarloge bildet die Glandula submaxillaris, die von einer eigenen Fascienkapsel umgeben ist. Diese Kapsel, die nur nach lateral mit der Fascia colli superficialis fest verwachsen ist, bildet den Abschluß der Submaxillarloge nach hinten oben. Sie schließt auch die Submaxillarloge vom Spatium parapharyngeum ab. Der sonstige Inhalt der Submaxillarloge wird gebildet von Lymphdrüsen, Nerven und Gefäßen und — je nach Größe der Glandula submaxillaris — von mehr oder weniger Fettgewebe.

Leider beschränkt sich die Mundbodenphlegmone aber nicht auf dieses Gebiet des eigentlichen Mundbodens, sondern ergreift darüber hinaus einen benachbarten großen Bindegewebsraum, dessen Erkrankung wohl die Ursache für die schweren Symptome, den bösartigen Verlauf und die hohe Mortalität der Mundbodenphlegmone ist. Dieser Raum, das Spatium parapharyngeum, wird nach lateral vom aufsteigenden Ast des Unterkiefers und dem Musc. pterygoideus inter-

nus, nach medial von der Schlundmuskulatur, nach hinten von der Wirbelsäule und nach oben von der Schädelbasis begrenzt. Er stellt also im wesentlichen die seitliche Rachenwand dar. Die Phlegmone nimmt ihren Weg offenbar von der medialen Wand der Maxillarloge, nämlich vom *Musc. hyoglossus* aus, von dem ein kräftiges Muskelbündel, der *Musc. styloglossus*, nach hinten oben durch das *Spatium parapharyngeum* hindurchzieht und am *Prozessus styloideus* ansetzt.

Von *Spatium parapharyngeum* kann die Phlegmone sehr leicht ins *Spatium retropharyngeum* übergreifen, da hier eine direkte Kommunikation besteht. Es ist dies der Raum zwischen Wirbelsäule und hinterer Pharynxwand. Hier kann sich die Phlegmone parallel mit der Wirbelsäule nach unten ausbreiten und gelangt mit dem Oesophagus ins Mediastinum. Auch kann die Phlegmone längs der *Arteria carotis interna* und der *Vena jugularis*, die durch das *Spatium parapharyngeum* verlaufen, sich in die Gefäßloge des Halses und weiter ins Mediastinum senken.

Die *Fossa infratemporalis* und die Flügelgaumengrube besitzen keine scharfe Abgrenzung gegen das *Spatium parapharyngeum*; deshalb kann sich also die Phlegmone leicht hier hinein entwickeln, und zwar längs den *Mm. pterygoideus internus* und *externus*.

Das *Spatium parotideum* hat durch eine Fascienlücke mit dem *Spatium parapharyngeum* Verbindung. Außerdem kann die Parotisloge von der Submaxillarloge aus infiziert werden, da die Fascienwand zwischen den beiden Räumen, wie schon oben erwähnt wurde, sehr wenig kräftig, ja an einzelnen Stellen sogar sehr dünn ist.

Von der Submaxillarloge ist der Einbruch der Phlegmone in die Loge der großen Halsgefäße entlang der *Arteria submaxillaris externa* und der *Vena facialis anterior* sehr selten, da die Fascienanheftung an den Gefäßen sehr stark ist, und die *Fascia colli superficialis* gerade hier sehr kräftig ist und nur schwer durchbrochen wird.

Nach Schilderung dieser anatomischen Verhältnisse läßt es sich verstehen, daß bei der Mundbodenphlegmone nicht nur einer dieser Räume befallen zu sein braucht, sondern daß durch diese Kommunikationen alle Räume ergriffen werden können. In der Literatur ist dies nicht die allgemeine Ansicht. So halten Roser und König die Mundbodenphlegmone für eine „brandige Phlegmone der Submaxillartasche“, Mikulicz und Kümmel beschreiben sie in ihrem Lehrbuch als „eine Phlegmone der Sublingualloge“, derselben Auffassung ist auch Borchers. Rehn, der sich von der Exstirpation der Glandula submaxillaris einen Erfolg verspricht und gesehen hat, scheint auch eine Phlegmone der Submaxillarloge zu meinen. Auch der Brauch, am ganzen Unterkieferrand Incisionen zu setzen, die nur die Haut und das Unterhautzellgewebe durchtrennen, zeigt, daß das Wesen der Krankheit oft verkannt wird.

Nach Wassmund muß man die Krankheit als „eine eitrige meist jauchige Entzündung“ bezeichnen, die an jeder Stelle in den Mundboden einbrechen kann, und im Gebiete eines der anatomisch bestimmten Räume beginnt: nämlich im Raume der fascien-bekleideten Submentalloge, der fascien-bekleideten Submaxillarloge und der nicht fascien-bekleideten Sublingualloge. In einem dieser Räume beginnend, sich auf mehrere oder alle ausbreitend, bleibt die Erkrankung in vielen Fällen garnicht auf den Mundboden beschränkt, sondern ergreift verschiedene Räume, die ganz außerhalb des Mundbodens liegen. Sie sind sämtlich nicht nach dem Halse hin, sondern kranialwärts zu suchen. Aus dem Befallensein dieser Räume erklärt sich oft der unglückliche Ausgang der Mundbodenphlegmone, wie Meningitis, Mediastinitis, Sepsis und Erstickungstod.

Aetiologie:

Poulsen (Kopenhagen) untersuchte als erster in den Jahren 1886—1893 an Hand von 251 Fällen aus den Chirurgischen Abteilungen Kopenhagens die ätiologischen Grundlagen der Mundbodenphlegmone. Er fand dabei folgendes Ergebnis:

- 138 kariöse Zähne,
- 24 Anginen,
- 4 mal Durchbruch von Weisheitszähnen,
- 4 mal Erysipelas faciei,
- 3 mal Geschwüre an der Nase,
- 3 mal Conjunctivitis,
- 2 mal Ulcerationen am Ohr,
- 2 mal Otitis externa,
- 2 mal Sycosis,
- 2 mal Geschwüre an der Unterlippe,
- 1 mal Papeln im Gesicht,
- 1 mal Stomatitis,
- 63 mal keine Aetiologie.

Er weist weiter darauf hin, daß dort, wo die Infektion von einer putriden Parulis ausging, eine progrediente, putride Phlegmone entsteht, die wenig Neigung zur Einschmelzung hat. Bei den kariösen Zähnen handelte es sich fast nur um Prämolaren und Molaren.

Nach Buzello nimmt die Mundbodenphlegmone gewöhnlich ihren Ausgang von einer akuten Entzündung im Bereich der hinteren Partien der Zunge, besonders von der Gegend des Zungengrundes: Fremdkörperverletzungen des hinteren Zungengrundes durch Fischgräten, spitze Knochenstücken usw., die sich beim Herunterschlucken einbohren und die Eiterung verursachen. Von den vorderen Partien, die durch Biß-, Stich- und Schnittwunden infiziert sind, kann die Entzündung fortgeleitet werden, ebenso von einer fortschreitenden Phlegmone einer Unterkieferosteomyelitis und einer Speicheldrüsenentzündung. Axhausen meint, daß die Mundbodenphlegmone ihren Ursprung vornehmlich von den submaxillären Lymphdrüsen im Gefolge einer phlegmonösen Angina nimmt. Die putriden Formen stammen ausschließlich vom Zahnsystem.

Frankenthal schreibt: „Kariöse Zähne, Ulcerationen der Mundschleimhaut, Anginen, im Durchbruch befindliche Weisheitszähne kommen ätiologisch in Frage.“

Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie 4/2 schreibt Kaiserling: „Die Angina Ludovici entsteht im Anschluß an eine ulceröse Stomatitis, umschriebene Verletzungen der Mundschleimhaut, durch kariöse Zähne, Gräten, Borsten von Zahnbürsten, Strohsplinter von Grobbrot, Kauen von Getreidekörnern, von Schleim- und Speicheldrüsen aus ohne nachweisbare Ursache, aus der Nachbarschaft von vereiterten Lymphdrüsen oder periostalen Prozessen der Kiefer, Osteomyelitis und Periodontitis. Seltener im Verlauf akuter oder subakuter Infektionskrankheiten wie Typhus, Pocken, Aktinomykose, Milzbrand und Tuberkulose.“

Nach Clairmont bleibt der Ausgangspunkt der Mundbodenphlegmone unbekannt, eine Angina lacunaris kann vorausgegangen sein, auch ein kariöser Zahn kommt in Betracht.

Von Mikulicz und Kümmel sagen: „Die Mundbodenphlegmone“, die sie in die Sublingualloge lokalisiert haben wollen, „geht aus von Ulcerationen am Mundboden, evtl. auch operativen oder sonstigen Wunden dort, von kariösen Zähnen, infektiösen Erkrankungen der übrigen Mund- und Rachenhöhle, mit denen diese Gewebe Lymphverbindungen haben. Weiter gelangt die Infektion oft lateralwärts unter der Schleimhaut des Mundbodens hin, mit den Lymphgefäßen bis an die lockere Kapsel der Glandula submaxillaris.“

Kaposi-Port (Chirurgie der Mundhöhle) geben als Ursachen der Mundboden- und Halsphlegmonen an: „Zungen-eiterung, häufiger ein von schlechten Unterkieferzähnen ausgehender Eiterungsprozeß, auch Auftreten nach Verletzungen und spontanes Auftreten.“

Kantorowicz (Klinische Zahnheilkunde) sagt: „Der Ausgangspunkt der Angina Ludovici ist so gut wie stets das Zahnsystem, und zwar handelt es sich wohl meist um eine perimaxilläre Phlegmone, also um eine von einer Periodontitis ausgehende Eiterung, die nach innen durchgebrochen ist. Durchschnitte durch den Kiefer lassen ohne weiteres erkennen, daß besonders im Gebiet des letzten Molaren der Weg nach innen kürzer ist, als der Durchbruch nach außen. Be-

sonders der Weisheitszahn ist oft Veranlassung der Angina Ludovici.“

Williger (Handbuch der Zahnheilkunde): „Man wird mit Recht tief zerstörte pulpenlose Zähne in vielen Fällen als schuldig bezeichnen dürfen. Es kommen hauptsächlich die Bikuspidalen und Molaren in Betracht. Ferner sind Speichelseine und auch erkrankte Mandeln gefunden worden.“

Port-Euler: „Periodontische Prozesse, wenn der Durchbruch nicht an der fascialen Wand des Unterkiefers, sondern lingualwärts erfolgt.“ Auch ulceröse Prozesse der Mundschleimhaut, osteomyelitische Knochenerkrankungen und Verletzungen der Mundschleimhaut des Mundbodens führen sie an.

Bei den von mir untersuchten 44 Fällen, die in den letzten 25 Jahren in der Kieler Chirurgischen Universitätsklinik zur Behandlung kamen, hat sich ätiologisch folgendes ergeben:

Weitaus die größte Anzahl, nämlich 16 (36,4 %), hatten ihren Ursprung nachgewiesenermaßen im Zahnsystem. Von diesen 16 sind 11 (25 %) als entzündliche Erkrankungen der Zahnwurzel erkannt, die sich bis auf einen Fall, wo die Erkrankung am rechten Eckzahn saß, alle an den Molaren abspielten. 4 (9,9 %) dieser 16 Fälle traten nach Zahnextraktionen auf und einer (2,3 %) ist auf den erschwerten Durchbruch eines Weisheitszahn zurückzuführen. Bei 5 (11,4 %) Fällen trat die Mundbodenphlegmone auf Grund eines Traumas auf. Hiervon waren 4 (9,9 %) Erkrankungen auf Verletzungen der Mundschleimhaut durch die Granne eines Getreidekorns, einen Grashalm, eine Nadel und das Poliersteinchen eines Zahnarztes zurückzuführen. In einem (2,3 %) Fall soll lediglich ein leichter Schlag gegen das Kinn zur Erkrankung geführt haben. 3 (6,8 %) Patienten erkrankten im Anschluß an eine Angina an der Mundbodenphlegmone, 2 (4,9 %) Fälle waren durch eine ulceröse Stomatitis und je 1 (2,3 %) Fall durch einen Bienenstich, Varizellen, Furunkel am Kinn und Osteomyelitis verursacht. Bei 3 (6,8 %) Patienten geben die Krankenblätter als Ursache der Mundbodenphleg-

mone die Entzündung der Glandulae submaxillaris und sublingualis an. Es gibt jedoch nur wenige Fälle, wo diese Drüsen primär erkrankt sind. Meist beruht der Irrtum darauf, daß sich eine Ursache im Zahnsystem nicht sicher feststellen läßt. Auch Williger lehnt eine primäre Erkrankung der Speicheldrüsen als Ursache der Mundbodenphlegmone ab: „Es ist schwer denkbar, daß eine so geschützte Stelle der Sitz einer primären Infektion werden könnte.“ Ich gehe also sicher nicht fehl, wenn ich sowohl bei diesen 3 Fällen, wie auch bei den 10 (22,6 %) mit unbekannter Aetiologie, einen großen Teil als dentalen Ursprungs ansehe. Nach W a s s m u n d s Ansicht schließt nämlich selbst das Fehlen von Zähnen die Folgezustände der Zahnkaries im Knochen nicht aus. Auch der negative Röntgenbefund und das Fehlen von Zahnschmerzen spricht nicht gegen das Zahnsystem als Ursache. So wird sich auch die hohe Prozentzahl (78), die L a b a n d in seiner Dissertation für das Zahnsystem als Ursache der Mundbodenphlegmone angibt, verstehen lassen; denn es ist klar, daß in einer modernen Zahnklinik mit großem Material aus jüngster Zeit sich das Zahnsystem als Ursache der Mundbodenphlegmone exakter feststellen läßt.

Klinisches Bild und Sektionsbefunde:

Wie bei jeder Erkrankung, kommen auch bei der Mundbodenphlegmone Abstufungen vom leichtesten bis zum schwersten Fall vor. Die Bilder sind so vielgestaltig, daß sie auf eine einfache Formel nicht gebracht werden können. Der Verlauf der Erkrankung wird besonders beeinflußt durch die Art und Virulenz der Erreger, durch die örtliche und allgemeine Reaktionsfähigkeit des Kranken und durch den Weg, den die Infektion beschritten hat. Es gibt daher Fälle, die nur einen Fascienraum befallen und trotzdem starke Störungen des Allgemeinbefindens verursachen, und Fälle, wo trotz Befallenseins mehrerer oder aller Weichteilräume nur geringe Störungen des Allgemeinbefindens auftreten. Am besten und übersichtlichsten läßt sich das so sehr verschiedene Krankheits-

bild wohl an Hand einer kleinen Auswahl der mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten beschreiben.

1. Fall: W. E., 15jähriges Mädchen wird am 26. 2. eingeliefert. *Anamnese*: Am 12. 2. an einer Angina erkrankt. Seitdem zunehmende Schluck- und Sprechbeschwerden mit heftigen Schmerzen im Mundboden. *Befund*: Gegend unterhalb des Kinns geschwollen und druckempfindlich. Leukozyten 25 000. Urin: Eiweiß positiv, im Sediment Leukozyten und Erythrozyten, granulierte und hyaline Zylinder. *Therapie*: Röntgenreizbestrahlung und feuchte Verbände. 3. 3. Das Infiltrat ist zurückgegangen. Entlassung. *Epikrise*: Entzündliches Infiltrat des Mundbodens, das nach Röntgenreizbestrahlung und feuchten Verbänden zurückging. Keine Temperatur-Erhöhung.

Bei diesem leichten Krankheitsbild lassen sich berechnigte Zweifel geltend machen, ob es sich tatsächlich um eine phlegmonöse Entzündung des Mundbodens gehandelt hat. Auch der langsame Verlauf, vom 12. bis 26., und die Fieberfreiheit sprechen eigentlich dagegen; dafür könnte der positive Urinbefund sprechen. Wie dem auch sei, um die Vielseitigkeit des Krankheitsbildes zu zeigen, führe ich den Fall mit an.

2. Fall: K. T., 45jähriger Mann, wird am 4. 10. eingeliefert. *Anamnese*: Vor 4 Tagen in der Zahnklinik wegen eines schadhafteu Schneidezahnes behandelt. Am selben Abend hohe Temperatur, 39°, und starke Schwellung der Zunge, besonders rechts. Am nächsten Morgen Drüsenschwellung, besonders rechts unter dem Unterkiefer. Beim Kauen und Schlucken starke Beschwerden. Tee und heiße Umschläge halfen nicht. *Befund*: Guter E. Z. Organisch o. B. Lokal: Die Zunge ist rechts etwas geschwollen und belegt. Mundboden geschwollen und sondert auf Druck an der rechten Seite Eiter ab. Mundbodenschleimhaut ödematös und gerötet. Drüsen unterhalb des Unterkiefers stark geschwollen und schmerzhaft, besonders rechts. Von außen fühlt sich der Mundboden stark geschwollen an und ist druckempfindlich. Rachen o. B. Temperatur 38,6°. *Therapie*: Feuchte Verbände und Mundspülungen. 6. 10. Temperatur normal. Das subjektive Befinden ist gut. Drüsenschwellung stark abgenommen. Der Mundboden, besonders rechts noch geschwollen und sondert noch dünnflüssigen Eiter ab. 8. 10. Temperatur normal. Schwellung fast gänzlich zurückgegangen. Sekretion gering. In ambulante Behandlung entlassen.

Auch hier handelte es sich um einen relativ gutartigen Fall, bei dem man infolge des Spontandurchbruches des Eiters mit konservativer Behandlung auskam.

3. Fall: M. Sch., 44jähriger Mann, wird am 16. 12. aufgenommen. *Anamnese*: Vor 8 Tagen Schwellung und Schmerzen des Mundbodens, die vom Munde aus an der rechten Zungenseite incidiert wurde. Jetzt wieder zunehmende Schwellung. *Befund*: Leichte Mundsperrre: Fluktuierende Schwellung unter dem Kinn. Druckschmerzhaftigkeit. Schwellung des Mundbodens und der Zunge. Temperatur 38°. *Therapie*: Sofortige Incision im Aetherrausch. Es entleert sich reichlich Eiter. Bei der Incision wird bei Erweiterung der Wunde die Arteria lingualis verletzt. Die Blutung steht nach Umstechung der Arterie. Drainage, Jodoformgaze, feuchte Verbände. 20. 12. Objektiv keine Besserung, subjektiv vermeintliche Besserung. 23. 12. Temperatur normal, das entzündliche Infiltrat ist erheblich geringer geworden. 26. 12. Wunde gut granulierend. 29. 12. Mit gut heilender Wunde entlassen. 20. 2. Wiederaufnahme. Seit 8 Tagen erneut zunehmende Schwellung im Mundboden. Seit gestern hat die Schwellung der Zunge und des Mundbodens rasch zugenommen, starke Schmerzen, die Naht ist gerissen. *Befund*: Zunge stark geschwollen, Schwellung und Druckschmerz des Mundbodens unter der Zunge. *Therapie*: Im Aetherrausch Incision rechts unter der Zunge. Es entleert sich Eiter. Tamponade. Mundspülung. 28. 2. Wunde geschlossen, Zunge in normaler Größe. Entlassung. 9. 3. Wiederaufnahme und Feststellung einer Schwellung der linken Zungen- und Submaxillarisgegend. Incision am Kinn, wenig Eiter. Röntgenbestrahlung. Abheilung rasch. 2. 4. Wiederaufnahme. Zunge auf der linken Seite geschwollen, Wunde offen. *Therapie*: Erweiterung des Fistelkanals zum Kinn bis in die linke Zungenseite. Drainage. 6. 4. Noch starkes Mundbodenödem. 10. 4. Sekretion fast erloschen. 16. 4. Wunde gut granulierend, Mundboden etwas verhärtet, Entlassung.

Dieser Fall ist an und für sich auch als durchaus gutartig zu bezeichnen. Er bietet aber insofern etwas besonderes, weil es sich um ein viermaliges Recidiv handelt. Unter meinen 44 Fällen kommt noch ein dreimaliges Recidivieren bei einem Fall nach einer Unterkieferosteomyelitis vor, und zwar zu einer Zeit, wo der Unterkieferknochen schon regeneriert ist. Die ausführliche Schilderung dieses Falles kann ich mir jedoch ersparen, da er sonst nichts Wesentliches bietet.

4. Fall: H. H., 27jähriger Mann, wird am 5. 2. eingeliefert. *Anamnese*: Vor 8 Tagen an Zahnschmerzen erkrankt. Der Zahnarzt hat einen krankhaften Befund nicht erheben können. Tags darauf rechtsseitige Mandelentzündung. Es entwickelte sich schnell eine starke, schmerzhaftige Schwellung unter dem rechten Unterkiefer. Seit 4 Tagen besteht Kieferklemme. *Befund*: Organisch o. B. Lokal: Die Gegend unter dem rechten Unterkiefer ist bretthart und sehr schmerzhaft geschwollen. Fluktuation unter dem

Kinn nachweisbar. Absolute Kieferklemme. Keine Atembeschwerden. Temperatur 38,8°. *Therapie*: Im Chloräthylrausch Incision in der Mittellinie. Eiter wird nicht gefunden. Tampon. 7. 2. Temperatur 38°. Schwellung hat zugenommen und hat sich im Gebiet der großen Gefäße rechts etwas gesenkt. Deshalb wird eine zweite Incision im Chloräthylrausch vorgenommen: Erweiterung der Incisionswunde; nach rechts zu gelangt man mit dem Finger in einen tiefgehenden Abszeß, der tamponiert und drainiert wird. 9. 2. Entfernung von Drain und Tamponade. Noch starke Sekretion, erheblicher Rückgang der Schwellung. Der Mund kann schon wieder ein Drittel geöffnet werden. 11. 2. Fast keine Sekretion mehr. Kieferklemme fast behoben. Entlassung. Bakteriologischer Befund: Streptokokken ohne Hæmolisierungsvermögen, Staphylococcus aureus. Urinbefund: Eiweiß positiv. *Epikrise*: Höchstwahrscheinlich von einer Angina ausgehende Phlegmone des Mundbodens und der rechten Halsseite. Erst bei der zweiten Incision wird Eiter gefunden. Danach schnelles Abklingen aller entzündlichen Erscheinungen. Schneller Rückgang der Kieferklemme.

Hier handelte es sich um einen mittelschweren Fall; infolge des Befallenseins der rechten Halsseite war mit der Möglichkeit der Senkung der Phlegmone in das Mediastinum zu rechnen.

Bevor ich nun zur Schilderung der schwersten Fälle übergehe, bringe ich noch kurz einen Fall, der schon recht bedrohlich aussah, — die Atmung war schon erschwert, und die Schüttelfröste zeigten den Beginn der Sepsis an.

5. Fall: H. B., 35jähriger Mann, wird am 11. 10. eingeliefert. *Anamnese*: Am 9. 10. mit Schmerzen unterhalb des Kinns erkrankt. Schluckbeschwerden, Speichelfluß, Atmung etwas erschwert. Patient hat ein Gefühl, als hätte er einen Kloß im Halse. Schüttelfröste. *Befund*: In der Submentalgegend eine hühnereigroße, sehr derbe und schmerzhaft Anschwellung; die Haut darüber ist verschieblich. Der Mundboden ist hart infiltriert, die Rachenorgane sind gerötet. Kieferklemme, Zunge belegt, reichlich Speichelfluß. Temperatur 39,5°. *Therapie*: Incision im Aetherrausch quer unter dem Kinn. Eröffnung eines Abscesses, Drain, Tampon. 13. 10. Verbandswechsel. Die Schwellung hat abgenommen. Speichelfluß und Schluckbeschwerden geringer. Atmung frei. 18. 10. Schwellung zurückgegangen, keine Kieferklemme mehr. 19. 10. mit 3 cm langer gut granulierender Wunde entlassen.

Bei den nächsten 6 Fällen, die alle einen tödlichen Ausgang nahmen, bringe ich im Anschluß an die Krankengeschichten die Sektionsprotokolle.

Im ersten dieser Fälle handelt es sich um einen Exitus durch eine krupöse Pneumonie. Wahrscheinlich ist diese durch Aspiration des Eiters entstanden. Es mag auch sein, daß sie auf septischer oder hypostatischer Grundlage entstanden ist.

6. Fall: H. A., 36jähriger Mann, wird am 31. 10. eingeliefert. *Anamnese:* Vor 8 Tagen verletzte er sich beim Brotessen den Mundboden zwischen Zahnreihe und Zunge: Eine Nadel bohrte sich in den Mundboden ein. Beim Herausziehen der Nadel brach deren Spitze ab. Kurz darauf schwellte der Mundboden und die linke Backe an. Die Schwellung war sehr schmerzhaft. Starke Schluck- aber keine Atembeschwerden. *Befund:* Mittelgroßer, ziemlich blasser Patient. Organisch o. B. Lokal: Unter dem Unterkiefer, hauptsächlich rechts eine teigige, schmerzhaft Schwellung ohne deutliche Fluktuation. Keine Angina, hintere Rachenmandel nicht ödematös. *Therapie:* Incision parallel dem rechten Unterkieferrand. Es entleert sich wenig übelriechender Eiter aus einer Absceßhöhle, die nach vorn oben geht. Drainage, Tampon, Eiskrawatte. 3. 11. Revision der Wunde: Kein befriedigendes Ergebnis. Der Eiter hat freien Abfluß. Enormes Zungenödem. Wenig Auswurf. 5. 11. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Am Halse unter dem rechten Kieferrand eine 5 cm lange drainierte Operationswunde, aus der Eiter fließt. Verwachsungen am unteren Lappen der linken Lunge. Rechte Pleurahöhle: Unterer und Mittellappen verklebt. Eine geringe Menge trübe Flüssigkeit in der Höhle. Herz: o. B. Aorta: Die Aorta zeigt, stärker im aufsteigenden als im absteigenden Ast, kleine runzelige Einziehungen und feste weißliche Erhebungen. In den großen Gefäßen spärliche helle Flecke und Aufhellungen. Tonsillen klein, schiefergrau mit gelben Pfröpfen. Der Boden der Mundhöhle ist rechts in fast ganzer Ausdehnung in eine große zerfetzte Höhle umgewandelt, deren Wände schmutzig grau-grün verfärbt sind. Schlund- und Rachenschleimhaut blaß. Kehlkopf links schiefergrau; am Zungenrund kleine Blutungen. Speiseröhre graurot. In den Jugularvenen nur flüssiges, locker geronnenes Blut. Thyreoidea blaßgelb. Bronchiallymphknoten schwarz. Lunge: Der Oberlappen der linken Lunge stark schaumig, graurot, lufthaltig. Der untere Lappen ist dunkel verfärbt, mit einer Anzahl trockener gelber Herde. Die rechte Pleura zeigt am Oberlappen einen fibrinösen Belag. Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge luftleer, grau-gelblich-rötlich, auf der Schnittfläche körnig. Milz: $10\frac{1}{2}:7:2$, zäh, grau-rot, Follikel groß. Nieren: links $10:4\frac{1}{2}:3$, mit einer kirschgroßen Cyste am oberen Pol, sonst blaß-grau-rot. Gewebe derb. Rechts $11:5:2\frac{1}{2}$, kleine Cyste. Leber: $26:18:7$, glatt, mit stecknadelkopfgroßen harten, weißen Knötchen. Gallenwege durchgängig, in der Gallenblase sehr reichliche gelb-grüne Galle. Magen und Darm o. B. Blase, Geschlechtsorgane, Nebennieren: o. B. Schädel und Schädelinhalt: o. B. Mikroskopisch: Herz: Verfettung des Herzbeutels, sonst o. B. Lunge: Pneumonie und Emphysem.

Mundboden: Starke, eitrige in Drüsen und Muskulatur dringende Entzündung und Nekrose. Niere: Geringe Verfettung, große Kanälchen. Nebenniere: Rundzellen-Häufung an der Grenze zum Mark. Leber: Sternzellenverfettung. Anatomische Diagnose: Mundbodenphlegmone. Blutungen des Zungengrundes. Nekrotisch eitrige Entzündung der regionären Lymphdrüsen. Katarrhalisch eitrige Bronchitis. Oedem und broncho-pneumonische Herde der Lunge. Fibrinös eitrige Pleuritis rechts. Mesoarteritis productiva der aufsteigenden Aorta. Ziemlich starke Arteriosklerose. Atrophie der Milz, Leber, Nieren und Geschlechtsorgane. Cysten der Niere.

7. Fall: E. R., 24 jähriger Mann, wird am 28. 6. aufgenommen. *Anamnese*: Im Weltkrieg leichte Verletzung an der Brust und dem linken Arm. Später durch Verwundung Verlust des linken Beines. Erblindung des linken Auges, das später entfernt wurde. Jetzt: Vor 5 Tagen an Schluckbeschwerden erkrankt. Seit einigen Tagen kann der Patient den Mund nicht mehr öffnen. Gestern trat eine starke Schwellung der linken Halsseite und der Unterseite des linken Unterkiefers auf. *Befund*: Mittelkräftiger Patient in gutem E. Z. Die linke Submaxillargegend und die Unterseite des linken Unterkiefers sind sehr stark geschwollen und druckschmerzhaft. Starke Kieferklemme. Fötor ex ore. Herzaktion beschleunigt, regelmäßig. Lunge: einige krepitierende Atemgeräusche. Abdomen: Weich, nicht aufgetrieben, kein Druckschmerz. Urin: Eiweiß positiv. *Therapie*: Im Chloräthylrausch Incision unter dem Kinn rechts. Einlegen eines Grunddrains, wenig stinkender Eiter. 29. 6. Schwellung etwas zurückgegangen, Atmung freier, leidlich gutes Befinden. 30. 6. Exitus ohne vorausgegangene Atemnot. *Epikrise*: Der plötzliche Exitus wird nicht ganz geklärt durch den Autopsiebefund. Jedenfalls erfolgte er nicht durch Atmungsbehinderung infolge Glottisödems. Wahrscheinlich Versagen der Herzkraft infolge der bereits allgemeinen Sepsis.

Sektionsbefund: Die Mundbodenhaut ist durch eine Incision gespalten. Von hier gelangt man in eine drainierte Wunde, die bis in die Gegend der Mm. mylohyoidei und hyoidei führt. Die gesamte Muskulatur geschwellt, von Eiter durchsetzt; in der linken Glandula submaxillaris ein Absceß. Die Phlegmone erstreckt sich nach hinten bis auf das Ligamentum thyroideum, seitlich bis zum Unterkieferrand. Am Zungengrund, welcher eine entzündliche Schwellung aufweist, Abdrücke der Zähne. Tonsillen, Oesophagus und Trachealschleimhaut unverändert. Lungen: Beide Lungen zeigen eine spiegelglatte Pleura, jedoch befinden sich zahlreiche größere Blutungen in der Pleura und ebenso im Lungenparenchym. Im Unterlappen der linken Lunge ein verkäster Herd. Herz und Aorta: Das Herz ist etwas groß, vorderstes Mediastinum frei von Eiter, keine Phlegmone des vorderen Mediastinums. Starke fettige Degeneration des Myocards, ganz geringe Sklerose der Kranzgefäße. Klappen des Herzens nicht verändert. Aorta nicht verändert. Milz: groß, weich, blutreich. Nieren: Narbe an der Oberfläche beider Nieren. Beide Nieren blutreich, aber etwas trübe. Leber: Auf der

Schnittfläche ausgedehnte Verfettung der Azini, deutliche Azinzeichnung. Pankreas: Deutliche Läppchenzeichnung. Magen und Darm: In der Magenschleimhaut ausgedehnte Blutungen, Magenschleimhaut außerdem geschwellt. Ausgedehnte Blutungen in der Dünndarmschleimhaut. Dickdarmschleimhaut und Rectum: o. B. Schädel und Schädelinhalt o. B. Anatomische Diagnose: Abscedierende eitrige Entzündung der Glandula submaxillaris. Phlegmone des Mundbodens. Akute Milzhyperplasie. Fettige Degeneration des Myocards, der Leber und der Nieren. — Sepsis. — Stauungsleber und Stauungsniere. Haemorrhagien ins Lungenparenchym. Haemorrhagische Gastritis.

8. Fall: H. R., wird am 9. 4. aufgenommen. 46jähriger Mann. *Anamnese*: Vor 20 Jahren Luesinfektion. Seit der Zeit in Behandlung der Medizinischen Klinik. Jetzt: Vor einer Woche Wurzelhautentzündung im linken Unterkiefer. Seit 5 Tagen Anschwellung der linken Backe und der linken Halsseite. Starke Schmerzen, Schluckbeschwerden. *Befund*: Guter E. Z. und K. Z. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Innere Organe o. B. Patellar und Bauchdeckenreflexe fehlen. Romberg zweimal positiv. Lokal: Der Hals ist an beiden Seiten vorn stark geschwollen. Es ist an der linken Seite deutlich Fluktuation festzustellen. Die Schwellung beginnt am Unterkieferrand und zieht sich über die Höhe des Kehlkopfes herum. Der Mundboden ist stark geschwollen. Die Zunge ist durch die stark geschwollene Caruncula abgehoben. Am linken Unterkieferwinkel zwischen dem horizontalen und dem aufsteigenden Ast befindet sich eine mit nekrotischen Gewebsfetzen belegte ovale Stelle. Am Innenrand des Kiefers eine kleine Stelle, aus der sich Eiter entleert.

Therapie: Eiskrawatte, Spülungen mit essigsaurer Tonerde. 11. 4. Die Schwellung am Hals hat sich an beiden Seiten lokalisiert. Beim Druck auf die linke Halsseite entleert sich aus dem Unterkieferwinkel hinten im Munde Eiter. Kein Glottisödem. Mit der Pincette gelangt man im linken Unterkieferwinkel auf rauhen Knochen. Unterkieferosteomyelitis. 12. 4. Auf der rechten Seite hat sich ein Absceß gebildet. Incision im Aetherrausch. Bogenförmiger Schnitt unter dem Unterkieferknochen. Stumpfes Vorgehen mit der Kornzange. Man gelangt auf der rechten und linken Seite in eine Absceßhöhle, die Eiter entleert. Starke ödematöse Schwellung des Unterhautzellgewebes. Drainage, Tampon. 15. 4. Täglich zweimaliger Verbandswechsel. Die Wunden sondern jauchigen stinkenden Eiter ab. Es stoßen sich große nekrotische Fascienstücke ab. Spülungen mit Chlumpskischer Lösung. 21. 4. An der rechten Seite liegt der Knochen frei vom Periost entblößt zu Tage. Tiefe Höhle, die bis unter den Mundboden reicht. 24. 4. Noch immer wird jauchiger stinkender Eiter abgesondert. 25. 4. In der Nacht war eine starke Blutung aus der Arteria lingualis aufgetreten, die sich beim Verbandswechsel wiederholte. Fester Tampon.

Abends wird wegen nochmaliger Nachblutung eine Unterbindung der Arteria carotis externa in Aussicht genommen. Operation in Lokalanästhesie: Längsschnitt am Vorderrand des Musc. sternocleidomastoideus. Nach Durchtrennung des Platysmas liegt die Vena jugularis externa frei, die beim weiteren Vordringen in die Tiefe mit der Schere verletzt wird. Man hört sofort ein undeutliches schlürfendes Geräusch. Gleich darauf Atemnot, Unruhe und plötzlicher Exitus letalis. *Epikrise*: Mundbodenphlegmone mit anschließender ausgedehnter Nekrose der Halsfaszie. Ausgangspunkt bildete eine Wurzelhautentzündung und Osteomyelitis des Unterkiefers. Septische Nachblutung aus der Arteria lingualis. Exitus infolge einer Luftembolie.

Sektionsbefund: Halsorgane und Mundhöhle: Ausgedehnte Incisionen unterhalb des Unterkiefers auf beiden Seiten, besonders rechts. Großer Längsschnitt an der rechten Halsseite. Fast der ganze Mundboden ist in ein jauchig eitriges, grünlich milchfarbenes, zerfallendes Gewebe umgewandelt. Am Unterkieferknochen keine deutliche Nekrose. Die rechte Vena jugularis ist unterbunden. Die Schleimhaut des Mundes, besonders des weichen Gaumens, der Epiglottis, der ary-epiglottischen Falten und der Stimmbänder ist ödematös geschwollen. Lungen o. B. Herz: Linker Ventrikel gut, rechter mangelhaft kontrahiert. Bei Eröffnung des rechten Herzens findet sich viel Luftblasen enthaltendes flüssiges Blut, ebenso in der Arteria pulmonalis. Keine Erweiterung und Wandverdickung der Herzhöhlen. Im Mitral- und Aortensegel Lipoidflecke. In der Intima der Kranzgefäße sowie der Aorta reichlich Fleckenbildung und Verdickungen. Milz: Ziemlich klein, glatte blaurote Oberfläche. Auf der Schnittfläche treten Follikel und Trabekel deutlich hervor. Pulpa von mittlerem Blutgehalt. Nieren: Von entsprechender Größe. In der Rinde der rechten Niere eine erbsengroße Cyste. In der linken Niere ein linsengroßer Tumor. Nierenbecken nicht erweitert und haben ebenso wie die Ureteren glatte, blasse Schleimhaut. Magen und Darm: o. B. Die übrigen Organe der Bauchhöhle und des Beckens o. B. Die Sektion der Schädelhöhle ergab keine Besonderheiten. Anatomische Diagnose: Jauchig eitriges Phlegmone des Mundbodens und der rechten Halsseite. Unterbindung der Vena jugularis. Oedeme der Mund-, Pharynx- und Kehlkopfschleimhaut. Luftembolie. Arteriosklerose der Aorta und der Kranzgefäße.

9. Fall: D. K., 56jährige Frau, wird am 9. 3. aufgenommen. *Anamnese*: Am 5. 3. mit Schmerzen im Unterkiefer erkrankt. Gleichzeitig schwellte der Hals an und rötete sich. Die Patientin hatte das Gefühl, als hätte sie einen Fremdkörper im Halse stecken. Am 6. 3. bekam sie hohes Fieber und mußte das Bett aufsuchen. Heute wurde der Zustand sehr viel schlechter. *Befund*: Leidlich guter E. Z. und K. Z. Gesichtsfarbe leicht zyanotisch. Schleimhaut gut durchblutet. Nervensystem o. B. Lunge und Herz o. B. Bauch: Striae, Fettpolster, weich, keine Resistenzen. An den unteren Extremitäten Varicen. Lokal: Der Kopf ist nirgends druck- und klopfempfindlich. Zunge belegt, Rachen und Tonsillen gerötet. Am Mundboden

eine starke Rötung und Schwellung. Das Infiltrat ist äußerlich als große Anschwellung wahrnehmbar, die äußerst druckempfindlich ist. Das Infiltrat erstreckt sich seitlich und nach unten zu über den vorderen Halsabschnitt. *Therapie*: Incision und Einlegung eines Drains. 10. 3. Weitere Eröffnung der Incisionsstelle. Es fließt reichlich eitrig-jauchige Flüssigkeit ab. Drainage, Verband, Electrargol. 11. 3. Wundrevision. Weitere Entleerung von jauchigem Eiter. Der Schnitt liegt zunächst quer unter dem Kinn und geht nach abwärts in die Fossa jugularis. Der Absceß und das faulig jauchige nekrotische Gewebe reichen linksseitig bis in die tiefen Halsmuskeln und hinter den Kehlkopf; oben bis unter die Zunge. 17. 3. Temperatur um 38. Täglicher Verbandswechsel mit Chlumpski'scher Lösung. Die Wunde beginnt sich zu reinigen, sieht gut granulierend aus, weit klaffend. Spülung mit $H_2 O_2$. Calcium-Chloricum-Spülungen. 22. 3. Urin: Eiweiß positiv, Urobilin und Urobilinogen positiv, im Sediment reichlich Erythrozyten, Leukozyten, hyaline und granulierten Zylinder. Septische Nephritis. Secundärnaht im Chloräthylrausch. Electrargol. 27. 3. Lunge: Leicht bronchialverändertes Atemgeräusch. Stellenweise bronchitische Geräusche. Temperatur 39—40°. Leukozyten im Blut 10 000. Bluttaussaat zweimal steril. Diagnose: Sepsis, eitrige Thrombophlebitis. Es wird Dispargin intravenös gegeben. 2. 4. Ausscheidungsnephritis, Temperatur mit septischen Schwankungen. 5. 4. Leukozyten 15600. Bronchopneumonie links unten. Absceß? 7. 4. Nach raschem Verfall Exitus letalis. Bakteriologisch: Staphylokokken und Streptokokken. *Epikrise*: Schwere Infektion von einer ausgedehnten Mundbodenphlegmone ausgehend. Lokal gute Heilung nach ausgedehnten Incisionen. Keine Beteiligung des Mediastinums. Lunge völlig durchsetzt von kleinen Abscessen. Komplikationen: Multiple Lungen-Abscesse, Ausscheidungsnephritis. Todesursache: Sepsis, Lungenabscesse.

Sektionsbefund: Eine Operationswunde geht vom Kieferwinkel aus 5 cm parallel zum Kiefer und zieht dann mehr auf die linke Halsseite bis in die Nähe vom Jugulum. Sie ist mit Gaze ausgestopft. Wundgrund und Wundränder sind belegt mit fibrinös-eitrigen Massen. Die Wundhöhle zieht sich in der Art eines Fistelganges mit einem Arm unter dem Mundboden bis etwas über das Zungenbein hinaus hin, ein anderer Gang reicht bis zur linken Mundbodenseite unterhalb der linken Tonsille. Die linke Tonsille ist kirschgroß, äußerlich etwas grau-grünlich verfärbt, es lassen sich gelbliche Pfröpfe ausdrücken. Auf dem Durchschnitt sieht man zwischen den Follikeln, den Interstitien scheinbar in ihrer radiären Anordnung entsprechend, weißlich-gelbe Striche. Das Gewebe ist saftreich. Auch die linke Tonsille ist vergrößert und von ähnlicher Farbe. Entzündungserscheinungen sind an ihr nicht erkennbar. Zungenfollikel nicht vergrößert. Das Gewebe um den Fistelgang herum ist nicht infiltriert. Retinierter Eiter findet sich kaum. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist blaß, glatt, nirgends ödenatös. Trachea o. B. Lungen: Von blasser Farbe, grau-rötlicher Oberfläche, an den hinteren Teilen etwas dunkler rot. Mehrere teils kirsch-, meist erbsengroße

Knoten von derber Konsistenz ragen über die Oberfläche hinaus, sie haben Haemorrhagien. In der Umgebung und zum Teil zentral sind sie gelb gefärbt. Beim Durchschnitt entleerte sich Eiter. Das Lungengewebe ist im allgemeinen von gleichmäßiger weicher Konsistenz, hellroter Farbe, an den hinteren Teilen dunkler rot und blutreicher. Herz: o. B. Gefäße: die Aa. femoralis sind stark verändert. Eine eitrige Thrombophlebitis wurde in den Jugularvenen und den anderen, dem Entzündungsherd nahen Venen nicht gefunden. Schilddrüse: Kleinhühnereigroß, mit einem großen Knoten bläsiger Cysten mit klarem Inhalt. Im ganzen mit diffusen bis kirschgroßen Erweiterungen der Follikel. Leber: o. B. Pankreas: o. B. Milz: $4\frac{1}{2}$:10:17. Kapsel glatt, Pulpa zerfließlich, verquollen. Zeichnung wenig deutlich. Nieren und Nebennieren o. B. Magen und Darm: o. B. Anatomische Diagnose: Peritonsillärer Absceß mit Uebergreifen auf die linke Halsseite und den Mundboden. Chronische Tonsillitis. Diffuse Colloidstruma. Multiple Lungenabscesse in beiden Lungen. Pulpaschwellung der Milz.

10. Fall: O. R., 27jähriger Mann, wird am 30. 9. eingeliefert. *Anamnese:* Bericht des einweisenden Arztes: Am 27. 9. war eine mäßige Schwellung im Bereich des rechten Kieferwinkels eingetreten. Es bestand dabei deutliche Kieferklemme. Temperatur eben über 38. Am Tage zuvor waren von einem Dentisten 2 Zähne rechts oben gezogen worden. Ausgangspunkt der Entzündung ist der rechte untere Weisheitszahn. Am 28. abends Temperaturanstieg auf 39°, Zunahme der Schwellung, Puls 100. Es wurden Lein-samenpackungen, Bestrahlungen und Mundspülungen verordnet. Gestern zeitweise Unruhe, Erschwerung der Atmung, Zunahme der Schwellung und Uebergeifen nach links. Vollständige Kieferklemme. Temperatur 39,2 bis 39,6°. Puls 104. Heute war die Atmung etwas freier und auch das Schlucken nur zeitweise behindert. Es entleerte sich reichlich Eiter aus der Umgebung des Weisheitszahnes. Die Mundbodenphlegmone nahm weiter zu. Es wurde eine Incision gemacht: Das Hingehen mit der Kornzange am inneren Kiefferrand entlang nach rechts zu bringt nur wenig trübseröse Flüssigkeit. Am Nachmittag Temperatur 38,9°; Puls 92. Schlucken fast frei, die Atmung ist jedoch noch erschwert. Abends Schüttelfrost, weitere Erschwerung der Atmung. *Befund:* Mittlerer E. Z. Temperatur 39,4°. Gesicht allgemein stark aufgedunsen, rechts stärker als links. Die Gesichtsfarbe ist leicht zyanotisch. Atmung etwas erschwert. Unter dem Kinn rechts eine kleine Incisionsöffnung, in der ein Tampon steckt. Die Sekretion ist gering. Im Bereich des rechten Kieferwinkels und unterhalb des Unterkiefers bis zum Kinn eine diffuse, pralle, derbe, stark druckempfindliche, nirgends fluktuierende Schwellung. Der Mund kann nur knapp fingerbreit geöffnet werden. *Therapie:* Es werden feuchte Verbände gemacht. Der Patient ist ruhig, hat nur geringe Schmerzen und wenig Atembeschwerden. Drei Stunden später wird der Patient plötzlich unruhig, innerhalb 10 Minuten Exitus unter allen Anzeichen der Erstickung. Es zeigte sich, daß die Phlegmone nach innen zu durchgebrochen war. Sofortiges gewaltsames

Oeffnen des Mundes und Austupfen des massenhaft angesammelten Eiters kommen zu spät. Von einer Tracheotomie wird angesichts dieses Zustandes abgesehen. *Epikrise:* Ueber Nacht spontan perforierte Mundbodenphlegmone. Starke Eiteraspiration, Exitus in wenigen Minuten.

Sektionsbefund: Mundhöhle und Rachen: Die Zunge zeigt sehr deutlich ausgeprägte Papillen. Die Schleimhaut ist blaß, mit geringem Belag bedeckt. Die Muskulatur der Zunge selbst ist unverändert. Jedoch zeigt die Muskulatur des Mundbodens eine eitrige Durchtränkung. Ferner ist ein Teil der linken Pharynxwand hinter der Tonsille bis hinab zum Sinus pyramiformis in jauchigem Zerfall begriffen. Oesophagus und Kehlkopf unverändert. In der Trachea befinden sich reichliche Mengen dünnflüssigen Eiters. Lungen: Die Pleura ist über der rechten Lunge, besonders in den hinteren Abschnitten und der Spitze an zahlreichen Stellen verwachsen. Linke Pleurahöhle frei. Die Lungen sind in allen Abschnitten gut lufthaltig, sehr blutreich; aus der Schnittfläche läßt sich schaumige Flüssigkeit in geringer Menge auspressen. Die größeren und mittleren Bronchien enthalten dünnflüssigen Eiter. Die Schleimhaut ist jedoch nicht gerötet. Im rechten Oberlappen findet sich nahe der Oberfläche ein etwa walnußgroßer verkalkter Herd. Herz und Aorta o. B. Milz: Deutlich vergrößert, ziemlich weich. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung verwaschen. Die Follikel sind nicht deutlich erkennbar. Pankreas, Leber, Nieren, Geschlechtsorgane, Magen und Darm: o. B. Schädel und Schädelinhalt: o. B. Anatomische Diagnose: Eitrige Phlegmone des Mundbodens. Jauchige Phlegmone der linken Pharynxwand mit Durchbruch durch die Schleimhaut. Reichliche Aspiration von Eiter, besonders in die tieferen Luftwege. Pulpaschwellung der Milz. Verkalkter Herd im Oberlappen der rechten Lunge.

11. Fall: J. H., 47jähriger Mann, wird am 18. 2. eingeliefert. Anamnese: Seit einer Woche mit Schmerzen und Schwellung im Mundboden erkrankt. Die Schwellung war zunächst auf der rechten Seite am stärksten, jedoch bestanden von Anfang an auch links starke Schmerzen. Gestern wurde eine Incision gemacht, doch nahmen die Schmerzen und Schwellung heute wieder zu. *Befund:* Mittelgroßer Patient im guten Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Lokal: Starke Schwellung des Mundbodens. Die Zunge ist durch das Oedem des Mundbodens abgehoben. Die Zahnreihen können nur etwa 1½ cm voneinander entfernt werden. In der Medianlinie unter dem Kinn eine 5 cm lange schmierig belegte Incisionswunde, in der ein Glasdrain steckt. Leichter inspiratorischer Stridor. Puls leicht beschleunigt. Temperatur 38,7°.

Therapie: In Evipannarkose (4 ccm) wird mit einem Querschnitt in der Mitte des Halses begonnen. Der Patient wird plötzlich zyanotisch; dieser Zustand bessert sich auch nicht, nachdem die Zunge hervorgeholt wird. Es wird sofort eine Tracheotomie gemacht, die durch eine sulzig ödematöse Durchtränkung der Haut und Muskulatur erschwert wird. Der ziemlich

stark entwickelte Schilddrüsenmittellappen wird durchtrennt. Nach Eröffnung der Trachea setzen sofort kräftige Atemzüge ein. Nachdem die Trachealkanüle eingesetzt ist, wird eine ausgiebige Incision quer über den ganzen Hals gemacht. Dabei wird beiderseits die Loge der Glandula submaxillaris und der parapharyngeale Raum eröffnet. Das ganze Gewebe ist phlegmonös durchtränkt. Rechts neben dem Längsschnitt gelangt man durch den Mundboden hindurch in die Mundhöhle. Nach sorgfältiger Blutstillung Tamponade mit Jodoformgaze. Verband. Postoperativ werden 1500 ccm 5%ige Dextrose mit 20 ccm Gasbrandserum und 5 ccm Coramin intravenös gegeben. Der Patient hat sich nach der Operation gut erholt. 19. 2. Temperatur 38,1°. Der Allgemeinzustand hat sich gebessert. An der linken Wangengegend ist eine starke Schwellung aufgetreten. 20. 2. Temperatur über 39°, Allgemeinzustand leidlich. Die Schwellung ist etwas zurückgegangen. Die Wunde sezerniert ziemlich stark. 21. 2. Heftiger Schüttelfrost morgens. Im Anschluß daran wird eine Infusion angesetzt. Der Patient, der ziemlich unruhig war, beruhigt sich während der Infusion. Plötzlich wird der Patient wieder unruhig, bewußtlos und stirbt in wenigen Minuten unter dem Bild einer Lungenembolie. *Epikrise:* Schwere Mundbodenphlegmone, die schon draußen incidiert wurde. Sofortige Tracheotomie wegen Glottisödems, dann ausgiebige Incision. Zunächst leidlicher Verlauf. Am 3. Tag während einer Infusion plötzlicher Exitus unter dem Bilde einer Lungenembolie. Die Autopsie ergibt eine phlegmonöse Mediastinitis, keine Embolie.

Sektionsbefund: Unter dem Kinn ein nach beiden Seiten sich erstreckender tiefer Operationsschnitt, der nach links bis etwa zum Kieferwinkel, auf der rechten Seite nicht ganz so weit nach hinten reicht. Der Schnitt geht bis in die Muskulatur hinein, klafft weit und ist mit Gaze gefüllt. Nach Entfernung der Gaze zeigt sich der Grund der Operationswunde mit übel riechenden, mißfarbenen Gewebsmassen bedeckt. Ferner findet sich eine zweite Operationswunde in der Mittellinie des Halses, etwa in Höhe des Schildknorpels beginnend und 4—5 cm nach abwärts reichend. Dieser Schnitt diente zur Anlegung einer Tracheotomie. Bei Herausnahme der Halsorgane zeigt sich, daß die gesamte Muskulatur des Mundbodens, ferner die Kiefermuskulatur, die seitliche Halsmuskulatur, das retropharyngeale und retroösophageale Gewebe an zahlreichen Stellen durchsetzt von Eiteransammlungen sind. Ferner zeigt sich eine ausgedehnte eitrige Durchtränkung der Tracheawand und der Oesophaguswand bis etwa hinabreichend zur Bifurkation der Trachea. In der Gegend des Mundbodens besteht außer der eitrigen Durchtränkung des Gewebes auch ein eitriges Zerfall. Lungen: Die linke Pleurahöhle ist vollständig obliteriert. Rechts bestehen Verwachsungen an dem hinteren unteren Rande des Unterlappens. Die Lungen sind in allen Teilen gut lufthaltig, die Oberlappen etwas ödematös. Sie sind sehr blutreich. In der linken Lunge etwa in der Spitze des Unterlappens ein dicht unter der Pleura liegender reichlich erbsengroßer Kalkherd. Ferner findet sich ein etwas kleinerer Kalkherd in der Pleura

des Oberlappens. In der Höhe des Hilus ein größerer vollständig verkalkter Lymphknoten. Die Bronchien in beiden Lungen sind von gewöhnlicher Weite, ihre Schleimhaut ist gerötet. Im vorderen und hinteren Mediastinum keine eitrige Durchtränkung. Herz und Gefäße: o. B. Beide Jugularvenen sind frei von Thromben. Milz: Deutlich vergrößert, sehr weich und zerfließend. Die Zeichnung ist auf der Schnittfläche verwaschen. Pulpa abstreifbar. Pankreas und Leber: o. B. Nieren: Die Nieren sind etwas geschwollen. Die Oberfläche ist glatt, die Kapsel leicht abstreifbar. Auf der Schnittfläche ist die Parenchymzeichnung deutlich. Nierenbecken, Harnleiter von gewöhnlicher Weite. Schleimhaut blaß. Magen, Darm, Blase und Geschlechtsorgane: o. B. Schädel und Schädelinhalt: o. B. Anatomische Diagnose: Ausgedehnte jauchige Phlegmone des Mundbodens, der seitlichen Halsmuskulatur, der Wand des Pharynx und des Oesophagus sowie des retropharyngealen und retroösophagealen Gewebes. Septische Milzschwellung. Alter verkalkter tuberkulöser Primärkomplex der linken Lunge. Ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter links.

Trotzdem in dieser Kasuistik der Vollständigkeit und besseren Uebersicht wegen dem eigentlichen klinischen Bild die Therapie und die Sektionsbefunde angegliedert wurden, will ich noch kurz im Zusammenhang über die Therapie sprechen.

Therapie:

Unter meinen 44 Fällen wurden nur 2 Fälle rein konservativ behandelt. Wie ich jedoch schon bei der Schilderung des ersten Falles bemerkte, ist es fraglich, ob es sich bei diesem Falle tatsächlich um eine Mundbodenphlegmone handelte. Denn soviel man auch der zusätzlichen Behandlung mit Wärmeapplikationen, feuchten Umschlägen, Mundspülungen und verschiedenen Bestrahlungen zutrauen kann, bei einer putriden phlegmonösen Entzündung hat man durch sie allein keine Hilfe bringen können. Die Geschichte der Behandlung der Mundbodenphlegmone hat auch deutlich gezeigt, daß seit Einführung der chirurgischen Maßnahmen die Ergebnisse in ihrer Behandlung wesentlich besser geworden sind.

Beim zweiten Fall wurde durch den Spontandurchbruch des Eiters die Incision unnötig, besonders auch deshalb, weil es sich um eine nicht sehr progrediente Form der Mundboden-

phlegmone handelte. Man konnte auch hier durch konservative Behandlung auf einen guten Erfolg rechnen.

Die Methode, die also den größten Erfolg hat, ist die Incision. Da hat sich nun gezeigt, daß die Incision vom Mundboden aus nicht so wirksam ist, wie von außen. In vielen Fällen wurde vom behandelnden Hausarzt die Incision von innen her ohne Erfolg gemacht, während die Incision von außen sofort den Erfolg zeigte. Besonders beim Befallensein der Sublingualloge ist die Incision vom Munde aus nicht zu empfehlen, denn es wird dann am höchsten Punkte incidiert und nur eine ungenügende Entleerung erreicht. Auch durch das Hineinfluten des Speichels kann leicht eine neue Infektion eintreten. Als weitere Schwierigkeiten bei der Incision vom Munde her sind noch zu nennen die starke Blutung im Munde, die Unmöglichkeit einer ausgiebigen Drainage und die Unbequemlichkeit des dauernden Ausspeiens oder Schluckens des Eiters durch den Patienten.

Die meisten Incisionen werden also von außen gemacht. Als Regel gilt da, daß am besten an der Stelle incidiert wird, wo der Prozeß am deutlichsten lokalisiert ist. Die typischen Incisionsstellen sind folgende:

1. Incision in der Mittellinie unter dem Kinn zur Eröffnung der Submentalloge. Die Sublingual- und Submaxillarloge sind durch diesen Schnitt auch zu erreichen.
2. Incision rechts und links von der Mittellinie unter dem Kinn, also vom Kieferwinkel nach vorn zur Eröffnung der Submaxillarloge. Von hier aus läßt sich auch der parapharyngeale Raum auf sein Befallensein untersuchen.
3. Querincision unter dem Kinn zur breiten Freilegung der Sublingualloge.

Die Incisionen müssen sehr tief reichen, also durch Fascie und Muskel hindurch, denn oft trifft man erst in größerer Tiefe auf den Eiterherd. A x h a u s e n verlangt dabei eine vollkommene Entfernung des Bindegewebes, wodurch aber wohl

kaum eine totale Reinigung von Bakterien, sondern nur eine gute Durchlüftung erreicht wird. Dahin geht auch W a s s - m u n d s Forderung einer guten Drainage. Eine ausgiebige Durchlüftung verhindert das weitere Vordringen der so gefährlichen Anaerobier.

Auf die Forderung von R e h n , die ganze Submaxillardrüse zu entfernen, wurde oben schon eingegangen. Wenn R e h n durch diese Maßnahme 2 Fälle geheilt hat, dann hat es sich hier sicher um isolierte Erkrankungen der Submaxillarloge gehandelt. Verallgemeinert werden kann diese Forderung sicher nicht.

Zusammenfassend kann für die Behandlung der Phlegmone folgendes festgestellt werden: Möglichst frühzeitige ausgedehnte Incision mit größter Freilegung der befallenen Gebiete, ausgiebige Drainage zur guten Durchlüftung und Tamponade mit Jodoformgaze zur Desinfektion. Sobald es geht, werden dann auch die kariösen Zähne, die unter Beschwerden zum Durchbruch kommenden Weisheitszähne und die anderen ursächlichen Faktoren entfernt.

Von besonderen Maßnahmen wurden bei meinen Fällen einmal eine Tracheotomie bei Glottisödem (11. Fall) und wegen einer Nachblutung aus der Arteria lingualis eine Unterbindung der Arteria carotis externa vorgenommen. Bei demselben Fall (8. Fall) machte man wegen der Gefahr der Bakterienaussaat eine Unterbindung der Vena jugularis.

Zur Narkose wurde in den älteren Fällen der Aetherrausch, später der Chloräthylrausch gemacht. Die tiefe Allgemeinnarkose wird wegen der Gefahr der Speichel- und Eiteraspiration allgemein abgelehnt. Seit Einführung der Evipannarkose wurde diese angewandt.

Neben diesen chirurgischen Maßnahmen wurde dem Zirkulationsapparat, dem Atmungsapparat und dem Harnapparat, die ja verschiedene Komplikationen bieten können, besondere Beachtung geschenkt. So trat beim 7. Fall durch Herzmuskelschwäche auf Grund der Sepsis der Exitus ein, beim 6. Fall wurde durch die Autopsie eine Bronchitis und Bronchopneu-

monie festgestellt, und beim 9. Fall trat der Tod durch multiple Lungenabscesse und septische Nephritis ein.

Zum Schluß dieses Abschnittes gehe ich noch auf einige andere zusätzliche Behandlungsmethoden ein, die angewandt wurden und neuerdings auch in der Literatur diskutiert werden. In einem Fall machte der einweisende Arzt eine Diphtherieserum-Injektion von 2000 E. Strerath und Bruhn veröffentlichten gute Resultate, wobei sie 1500 E. subcutan auf dem Höhepunkt der Erkrankung gaben und ohne jeden chirurgischen Eingriff auskamen. Von den Vaccinationsmethoden wurde in einem Fall durch die Injektion von Gasbrandserum (11. Fall) Gebrauch gemacht. Tiskornia und Torres berichteten bei Verwendung von polyvalentem Streptokokken-Staphylokokkenserum, Streptokokkenserum, Staphylokokkenserum und Autovaccine über gute Erfolge. Beim 9. Fall wurden Electrargol-Injektionen gemacht, die nach Pughlissi-Allegria den Prozeß weniger gefährlich gestalten und schneller zum Abschluß und zur Heilung führen sollen. Der Vollständigkeit halber nenne ich noch die Injektion von Neosalvarsan, die Ritter empfiehlt, nachdem er damit bei einer Mundbodenphlegmone nach einer schweren Verletzung gute Erfolge gesehen hatte. Sein Fall kam trotz Operation erst nach Neosalvarsan-Injektion zur Heilung. Zur Unterstützung der chirurgischen Maßnahmen können diese Methoden, um den Allgemeinzustand des Kranken zu heben, gut mit herangezogen werden.

Bakteriologischer Befund:

Infolge des manchmal epidemischen Vorkommens der Mundbodenphlegmone nahm man an, daß es sich um einen spezifischen Erreger handeln müsse. Uebereinstimmend wird aber berichtet, daß die allgemeinen Eitererreger gefunden sind. Ich fand bei den wenigen bakteriologisch untersuchten Fällen Streptokokken und Staphylokokken gemischt, die ein besonders schweres Krankheitsbild hervorzurufen scheinen, mehrere

Male Staphylococcus aureus, Streptokokken mit und ohne Hæmolysierungsvermögen, einmal Staphylococcus albus und Soor. Auf Anaerobier wurde nicht untersucht, es ist aber anzunehmen, daß diese bei den besonders schweren Fällen mitbeteiligt sind. Der manchmal aashaftige Gestank des Eiters und die starke Zersetzung des Gewebes dürften dies auch bestätigen. Es wird also durchaus bestätigt, daß kein Recht besteht, von einem spezifischen Erreger zu sprechen.

Mortalität und Prognose:

Vor Einführung der exakten chirurgischen Therapie galt die Prognose der Mundbodenphlegmone als sehr schlecht, ja infaust. Auch jetzt wird noch eine Mortalität von 40—50 % (Port-Euler) und 75 % (Rehn) genannt. Unter meinen 44 Fällen kommen 6 Todesfälle vor, das entspricht einer Mortalität von 13,6 %. Dies stimmt nahezu überein mit den Ergebnissen von W a s s m u n d, der aus den Jahren 1927 und 1928 eine Mortalität von 9,5 % bzw. 14,3 % nennt.

Zusammenfassung:

Wenn die Prognose der Mundbodenphlegmone auch durchaus als ernst zu bezeichnen ist, so ist die Zahl der Todesfälle durch aktive chirurgische Therapie wesentlich einzuschränken.

Den Ausgang nimmt die Mundbodenphlegmone in etwa 40 % vom Zahnsystem. Der Sitz der Erkrankung ist im wesentlichen in den präformierten Räumen des Mundbodens zu suchen. Es können aber zusätzlich einige Räume außerhalb des Mundbodens erkranken, die dann den Grund für das schwere Krankheitsbild und die Komplikationen geben. Bakteriologisch handelt es sich um eine Flora gemischter Art von Streptokokken, Staphylokokken und Anaerobiern. Der Zweck der chirurgischen Therapie ist erstens, den unter Druck stehenden Eiter zu entleeren, getreu dem alten chirurgischen

Wahlspruch: „Ubi pus ibi evacua“, und zweitens eine ausgiebige Durchlüftung zu erreichen, um das Vordringen der gefährlichen Anaerobier zu verhindern. Als besondere chirurgische Maßnahmen sind bei Glottisödem die Tracheotomie und bei Gefahr der Sepsis die Unterbindung der Vena jugularis gemacht worden.

Besser als jede Therapie ist aber die Prophylaxe in ihrem Erfolg. Bei sorgfältiger Zahn- und Mundpflege wird es nur noch selten zur Mundbodenphlegmone kommen.

Fünf im Manuskript enthaltene Puls- und Fieberkurven wurden mit Genehmigung von Herrn Prof. Dr. Wanke nicht gedruckt.

Literatur.

- Atzrott: Zwei Fälle von Angina Ludovici. Dissertation Berlin 1912.
- Axhausen: Beiträge zur Mund- und Kieferchirurgie.
- Buzello: Die akuten eitrigen Infektionen in der Chirurgie und ihre Behandlung. A. 1926.
- Clairmont: Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, des Halses einschl. der Speicheldrüsen, der Speiseröhre, des Kehlkopfes und der Trachea. A. 1926.
- Frankenthal: Unsere heutige Auffassung von der Angina Ludovici und ihre Bedeutung für den praktischen Arzt. Münch. Med. Wochenschr. 1925. S. 1150.
- Kaiserling: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 4 II.
- Krauss: Erkrankungen der Mundhöhle und Speiseröhre. 1902 2. Bd. S. 206.
- Laband: Dissertation Berlin 1927.
- Ludwig: Ueber eine neue Art von Halsentzündung. Württemb. Korrespondenzbl. 1836 Bd. 6.
- Mayerhofer: Chirurgie der dentalen Mund- und Kieferkrankheiten.
- Meyer: Dissertation München 1900.
- v. Mikulicz u. Kümmel: Krankheiten des Mundes 1922, S. 204.
- Moral: Einführung in die Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten 1928.
- Poulsen: Fascien und interfasciale Räume des Halses. Deutsche Chir. 1886.
- Rehn: Berliner klin. Wochenschr. 1922 Nr. 43.
- Rohrer: Die Mundbodenphlegmone. Korrespondenzblatt für Zahnärzte. 1928. H. 2—6.
- Roser: Die Ludwig'sche Angina. Deutsche Med. Wochenschr. 1883 Nr. 11.
- Snoy: Zur Behandlung der Mundbodenentzündung. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1925 S. 406.
- Stern: Dissertation 1900. München.
- Wassmund: Die eitrigen Prozesse des Mundbodens. Vierteljahresschr. f. Zahnheilkunde. 1929 S 1 u. 272.

Lebenslauf.

Ich, Heinz Theodor Erich Stöver, wurde als Sohn des damaligen Stadtsekretärs, jetzigen Stadtoberinspektors Theodor Stöver und seiner Ehefrau Hermine geb. Monje, am 12. Juli 1910 in Nordenham in Oldenburg geboren. Ich besuchte die Oberrealschule zu Nordenham, die ich im Jahre 1930 mit dem Reifezeugnis verließ. Im Sommersemester 1930 bezog ich die Georg-August-Universität zu Göttingen und widmete mich 3 Semester dem Studium der Naturwissenschaften und Mathematik. Im Wintersemester 1931/32 wechselte ich mein Studium und studierte Medizin. Im Sommersemester 1932 kam ich an die Christian-Albrecht-Universität Kiel, wo ich im Sommersemester 1933 mein Physikum bestand. Während der klinischen Semester blieb ich in Kiel, um hier mein Studium zu beenden.

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. W a n k e für die Ueberlassung dieser Arbeit und das Interesse, das er ihr entgegen brachte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.